Aus dem Krankenhause St. Marienberg zu Helmstedt
in Braunschweig

Über Magenwandphlegmone

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde
in der Gesamten Medizin
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

KARL FÄHNDRICH
Assistenzarzt
am Krankenhause zu Helmstedt

Marburg (Lahn) 1931
Buchdruckerei Hermann Bauer

Angenommen von der Medizinischen Fakultät Marburg
am 5. X. 1931
gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent: Prof. Dr. Klapp.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Ein Fall von akuter Magenwandphlegmone, den ich selbst eingehend zu beobachten Gelegenheit hatte, und den ich im folgenden ausführlich beschreiben werde, gab mir die Veranlassung, mich mit dieser seltenen Erkrankung, die auch erst in den neuesten Ausgaben der Handbücher der Pathologie und Chirurgie ausführlicher besprochen wird, näher zu beschäftigen.

Dabei fand sich, daß dieselbe trotz ihrer Seltenheit doch schon recht lange bekannt ist. So teilt Sundberg mit, daß bereits Galenus ihre Symptome angegeben und von Magenabscess und phlegmonöser oder erysipelatöser Geschwulst des Magens gesprochen habe. Avicenna, gestorben 1037, schildert die Magenwandeiterung in einem besonderen Kapitel. Balescon de Tarente, 1380 Professor in Montpellier, widmet ihr einen Abschnitt „de abscessu ventriculi", Nikolaus Piso, gestorben 1590, einen solchen „de phlegmone seu inflammatione ventriculi". Die Krankheit wird weiter erwähnt von Johannes Varandaeus (1617), ebenfalls Professor zu Montpellier, und von seinem Schüler Romanus a Costa (1620). Der erste derartige Krankheitsfall wurde beschrieben durch Petrus Forestus im Jahre 1549 (bei Sundberg unter Nr. 65 stehend), der noch besonders dadurch interessant ist, daß bei ihm in vivo die Diagnose „Magenabsceß" gestellt wurde, und daß durch Spontanperforation in das Lumen des Magens Heilung erfolgte. Im 17. Jahrhundert werden dann 5 Fälle berichtet von Borellus (1670) Bauhinus (1667), Riolanus (Vater — 1606), Riolanus (Sohn — 1637), Car. Piso und Pelinus (bei Sundberg unter den Nummern 28, 37, und 131—133 aufgeführt). Es handelte sich dabei stets um Magenabscesse, soweit sich das aus den Berichten feststellen läßt, nur der Fall von Bauhinus betrifft eine umschriebene

Phlegmone. Die ältesten bekannten Fälle von Gastritis phlegmonosa diffusa sind der von Andral 1829 und der von Cruveilhier 1862 beschriebene aus dem Jahre 1820. Letzterer gibt, gestützt auf den Obduktionsbefund, die erste klare Beschreibung der pathologischen Veränderungen. Der erste Fall, bei dem die Autopsie überhaupt ausgeführt worden ist, wird von Sand et Stolk 1701 berichtet, er betraf einen Magenabsceß. 1767 sind durch Lieutaud bereits 7 Fälle von Magenabsceß zusammengestellt. In dieser Zahl sind allerdings die 5 eben erwähnten aus dem 17. Jahrhundert (Borellus usw.) enthalten. Aus dem Jahre 1819 erwähnt Bircher eine Arbeit: Leçons du Dr. Broussais „Sur les phlegmasies gastriques" und zieht daraus den Schluß, daß diese Erkrankung früher häufiger beobachtet wurde, der aber heute wohl nicht mehr als berechtigt angesehen werden kann.

Nach der Mitte des 19. Jahrhunderts erscheinen dann fortlaufend größere Zusammenstellungen: 1861 veröffentlicht Maurice Raynaud eine Sammlung von 21 Fällen, 1897 erwähnen J. C. Hemmeter und D. Ames gelegentlich der Darstellung eines eigenen Falles im „New York med. record." bereits 56 aus der Literatur, 1908 Hall und Simpson im „Brit. med. journ." bei dem Bericht über einen eigenen und 13 weitere eine Zusammenstellung von 66 Fällen durch Jakoby aus dem Jahre 1900 und von 81 durch Moynihan aus dem Jahre 1903. 1911 ist die Zahl der bekannt gewordenen Erkrankungsfälle in einer Arbeit von Jensen in „Hospitalstidende" auf 121 angegeben, darunter befinden sich 10 vom Verfasser selbst beobachtete. 1916 folgt von Stapelmohr-Göteborg mit 141, und 1919 erscheint die weitgehendste bisherige Zusammenstellung, die von Sundberg, welche 215 Fälle aufzählt, darunter 17 eigene des Verfassers. Nach dieser ist die Veröffentlichung einer Zusammenstellung von 5 eigenen Fällen aus der chirurgischen Abteilung der Kanton-Krankenanstalt Aarau durch Bircher erfolgt, von denen allerdings der erste als Fall 36 bereits in Sundbergs Arbeit enthalten ist. Außerdem ist noch eine ganze Reihe weiterer

Mitteilungen nach 1919 erschienen, die besonders in den letzten Jahren an Zahl wesentlich zugenommen haben. 1921 werden je ein Fall tödlich verlaufener, durch Streptococcen hervorgerufener Magenwandphlegmone bekannt gegeben durch Cange et Micheleau und Eurich and Phillips. 1922 berichtet Torsten Sandelin aus Helsingfors über 2 Fälle von Gastritis phlegmonosa, Ch. Mac. Auley-Dublin, P. Hickel-Paris, über je einen. 1923 teilt Zoepfel, Hamburg-Barmbeck, einen Fall von umschriebener Magenwandphlegmone mit, der durch Resektion geheilt wurde, Businco einen mit tödlichem Ausgang. Im gleichen Jahre veröffentlicht N. Kritsch (Rußland) eine Sammelstatistik von 130 Fällen, denen er noch 6 erst bei der Sektion im Ssokolnikikrankenhause festgestellte aus eigener Kenntnis zufügt. 1924 folgen je ein Fall von A. K. Kister und W. W. Alakritskij aus Rußland, sowie ein Hinweis auf die Entstehungsmöglichkeit von Magenwandphlegmone gelegentlich des Berichtes über einen Fall von isolierter Magentuberkulose durch Hans Schneider. 1925 erfolgt die Mitteilung eines Falles aus der chirurgischen Klinik der Berliner Charité (Professor Hildebrandt) in einer Arbeit von R. Bumm, eines weiteren von akuter, diffuser Streptococcenphlegmone, die in vivo diagnostiziert wurde und mit einem Sanduhrmagen heilte, durch v. Stapelmohr und eine Besprechung von 3 Fällen auf der 29. Tagung nordwestdeutscher Chirurgen durch Treplin. 1926 folgen Berichte über je einen Fall durch Finsterer und J. Weiner (Ungarn), sowie über je 2 durch Orator, Fritz Stöhr und J. S. Lawrence. Letzterer führt außerdem 22 weitere bis 1926 veröffentlichte Fälle nach den 215 Sundbergs an. 1927 beschreibt Schmidt-Hannover einen Fall von Gastritis phlegmonosa bei Hydramnion sub partu aus der Provinzialhebammenlehranstalt in Hannover. Im gleichen Jahre sind weitere Einzelmitteilungen erschienen von Boattini, Brissel, Ettles, Takats, sowie Weinstein und Klein gemeinsam; K. A. Meyer, W. A. Brams und Chester Guy berichten zusammen über 2 Fälle. S. Kričevskij (Ukraine) führt in einer Arbeit über die Phlegmone des

Magendarmtraktes 19 Fälle an, von denen 17 den Magen, 2 das Duodenum betrafen, und bei denen 17 mal Streptococcen nachgewiesen wurden. J. C. A. Gerster behandelt ebenfalls die phlegmonöse Gastritis eingehend und gibt die Zahl der bis zu seinem Bericht veröffentlichten Fälle auf 263 an; darunter befinden sich 5 Eigenbeobachtungen des Verfassers. Das Jahr 1928 brachte folgende Mitteilungen: Armitage, Businco gemeinsam mit Riccitelli, Gütig, Kolesnikov, Lummiczer und Morton zusammen mit Stabins über je einen Fall, Prives und Tichomirov über je 2 Fälle, Paugger über 4 Fälle. H. Finsterer führt im gleichen Jahre in einer Arbeit über die Magenphlegmone 17 Fälle auf, von denen 2 Eigenbeobachtungen sind. 1929 veröffentlichten V. Schaefer, ferner W. H. Ogilvie gemeinsam mit S. A. Scorer einen Fall. 1930 folgen schließlich M. Grubmann, G. Losell und F. Neugebauer mit je einem, F. Bauer und O. Bsteh mit je 2 Fallberichten.

Außerdem fand ich in der Literatur einen durch Foularton im „Lancet“ 1902 beschriebenen Fall, der sich in Sundbergs Zusammenstellung nicht finden ließ.

Im Schrifttum erwähnt, aber mir auch nicht im Referat zugänglich, fand ich weiter folgende Arbeiten: Heinrich Sturm, „Über Gastritis phlegmonosa (ein Fall der Klinik)“; Dissertation, Frankfurt 1923. Edmund Pauly, „Über die Phlegmone der Magenwand“; Dissertation, Frankfurt 1923. Heinrich Fink, „Über einen Fall von phlegmonöser Gastritis“; Dissertation, Breslau 1923. Christian Bosch, „Ein Fall von Magen- und Darmphlegmone bei Pigmentcirrhose von Leber und Pankreas“; Dissertation, Tübingen 1925.

Bevor ich nunmehr zu einer Besprechung der Magenwandphlegmone im allgemeinen übergehe, möchte ich über den Fall berichten, den auf der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses St. Marienberg zu Helmstedt in Braunschweig ich selbst zu beobachten Gelegenheit hatte.

* * *

Die fünfzigjährige Frau A. F. wird am 2. Juni 1926 dem Krankenhause überwiesen wegen einer Phlegmone der linken Hand.

Sie gibt bei der Aufnahme an, am 31. Mai aus unbekannter Ursache an einer Entzündung des linken Zeigefingers erkrankt zu sein. Am folgenden Tage habe sich diese auf den Mittel- und Ringfinger, sowie auf Hohlhand und Handrücken ausgedehnt. Am Abend des 2. Juni habe sich eine Blase an der Kleinfingerseite des Zeigefingers gezeigt, im Laufe des Tages habe sie mehrfach erbrochen. Aufnahme am späten Abend.

Es wurde folgender Befund erhoben: Mittelgroße, gesund aussehende, gut genährte Frau von mittelkräftigem Körperbau, an der außer den Erscheinungen an der linken Hand keine krankhaften Veränderungen festgestellt werden können.

Der zweite, dritte und vierte Finger der linken Hand, sowie Handrücken, Hohlhand und Gegend des Handgelenkes zeigen neben einer diffusen Schwellung eine starke Rötung der Haut mit zackigen Rändern. Temperatur 38°.

Urin frei von Eiweiß und Zucker.

Die Kranke erhält in der Annahme eines Erysipels sofort eine Höhensonnenbestrahlung; die Hand wird hochgelagert.

Erbrechen tritt im Krankenhause nicht mehr auf.

Am 3. Juni starke Druckempfindlichkeit über der Beugesehne des linken Zeigefingers in der Hohlhand. Temperatur 37,6°. Operation im Ätherrausch: Incision der Hohlhand zwischen den Sehnen des dritten und vierten Fingers; sie zeigt unverändertes Subkutangewebe. Incisionen über dem Zeigefinger führen auf die Beugesehnenscheide desselben, die etwas Eiter enthält, in dem mikroskopisch und kulturell Streptococcen nachgewiesen werden. Behandlung: Feuchte Verbände, Strepto-Yatren. Die Temperatur bleibt subfebril.

Am 5. Juni erneute Incision in der Hohlhand zwischen viertem und fünften Finger; es entleert sich dickflüssiger

Eiter. Erweiterung der Incisionen über dem Grundgliede des Zeigefingers.

8. Juni ist die Hand abgeschwollen, die Wunden sehen gut aus. Die Temperatur überschreitet abends nicht mehr 37,6°, morgens liegt sie unter 37°.

Vom 11. bis 13. Juni ist die Kranke fieberfrei und fühlt sich wohl. Appetit und Nahrungsaufnahme sind recht gut.

Am 14. Juni zeigt sich unter Temperaturanstieg auf 37,6° abends ein Furunkel auf der linken Schulter, nach dessen Eröffnung die Temperatur zur Norm zurückgeht. Keine Anzeichen von Lymphangitis.

Am 17. Juni abends klagt die Kranke über sehr heftige Schmerzen in der Magengrube und erbricht mehrfach. Die Temperatur ist auf 38,8° gestiegen und bleibt seitdem dauernd kontinuierlich zwischen 38 und 39°.

Der Zustand der Kranken verschlimmert sich in den folgenden Tagen fortschreitend; Klagen über sehr heftige, kaum je aussetzende Schmerzen in der Magengegend, fortwährendes Erbrechen. Die Kranke sieht verfallen aus, hat eine gelbliche Gesichtsfarbe bekommen, ohne daß ein ausgesprochener Icterus bestände, und macht einen ängstlichen Eindruck (Facies abdominalis); leichte Cyanose, oberflächliche, frequente Atmung, starkes Schwitzen. Nahrungszufuhr per os unmöglich, da sofort Erbrechen auftritt. Verdauung regelmäßig, keine Durchfälle. Bauchdecken im Epigastrium gespannt, bretthart; es besteht dort hochgradige Druckempfindlichkeit. Feinheiten lassen sich infolge der starken Bauchdeckenspannung nicht durchtasten. Der Zustand erinnert an das Bild einer akuten Pancreatitis.

Am 20. Juni wird unter dieser Wahrscheinlichkeits-Diagnose zur Laparatomie geschritten. Nach Eröffnung der Bauchdecken drängt sich der prall aufgetriebene, starr erscheinende Magen sofort hervor. Seine Oberfläche schimmert gelblich durch, sie ist glatt. Die Magenwand ist von der Kardia bis zum Pylorus, an beiden Stellen auffallend scharf gegen die Umgebung abgegrenzt, verdickt auf etwa

1 cm, infiltriert und fühlt sich sulzig an. In der Bauchhöhle findet sich kein Exsudat. Es werden verschiedene Einschnitte in die Magenwand gemacht, die überall eitrige Infiltration derselben feststellen lassen, und nach Tamponade der Incisionsstellen die Wunde teilweise wieder geschlossen unter Einlegung eines Gummidrains. Die Prognose wird als infaust gestellt.

Am 21. Juni morgens exitus letalis. Seit dem Erwachen aus der Narkose bis kurz ante exitum besteht bei der Kranken eine ganz auffallende Euphorie.

Der Operationsbefund wurde durch die Obduktion bestätigt: Die ganze Magenwand hatte eine Dicke von etwa 5—7 mm und sah im Querschnitt schmierig gelbgrün aus. Aus der Schnittfläche quoll Eiter hervor von rahmiger Beschaffenheit. Auch die Mucosa zeigte schmierige, grünliche Verfärbung, auf ihrer Oberfläche zahlreiche punktförmige Blutungen, aber keine Ulcerationen. Eine Perforation war nirgends zu entdecken. Auffallend war auch jetzt das scharfe Abschneiden der eitrigen Infiltration sowohl am Pylorus wie auch an der Kardia. Zeichen einer Peritonitis fehlten; an den übrigen Organen konnten wir Veränderungen nicht feststellen. Die mikroskopische Untersuchung der Magenwand in dem pathologischen Institut des Landeskrankenhauses in Braunschweig (Prof. Dr. Schultze) ergab eine diffuse eitrige Infiltration der Magenwand in allen ihren Schichten, die am Pylorus und an der Kardia gegenüber der Umgebung scharf abgegrenzt war. Sämtliche Schichten waren stark destruiert, in der Abgrenzung von einander unscharf. Sowohl in der Magenwand selbst als auch im Eiter wurden reichlich Streptococcen nachgewiesen.

* * *

Betrachten wir den eben beschriebenen Krankheitsfall kritisch, so möchte ich zunächst behaupten, daß es sich bei ihm um eine echte metastatische diffuse Magenwandphlegmone handelte, hervorgerufen durch Streptococcen. Als Primärherd wäre die ebenfalls durch Streptococcen bedingte

Phlegmone der linken Hand anzusprechen. Auf welchem Wege die Ausbreitung der Streptococcen erfolgt ist, ob auf dem Blut- oder dem Lymphwege, wage ich nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Für die Entstehung der umschriebenen Eiterung auf der linken Schulter scheint mir ein Vordringen der Erreger auf dem Lymphwege trotz des Fehlens der Zeichen einer Lymphangitis ursächlich möglich zu sein. Denselben Weg auch für die Infektion der Magenwand verantwortlich zu machen, scheint mir jedoch nicht gut denkbar. Ich glaube hier vielmehr an eine hämatogene Entstehung, wie sie auch Konjetzny für die metastatische Magenphlegmone im allgemeinen angibt. Freilich fehlten in dem Krankheitsbilde die Symptome einer allgemeinen Sepsis; erst die Benommenheit und Euphorie nach dem Erwachen aus der Narkose scheinen mir der Ausdruck einer Allgemeininfektion gewesen zu sein, deren Ursache wohl in dem operativen Eingriff selbst zu suchen ist. Die damit verbundene Eröffnung von Blutgefäßen dürfte zu einer großartigen Aussaat von Streptococcen auf diesem Wege geführt haben. Es fehlten ferner Metastasen in anderen Organen, soweit wir feststellen konnten. Kulturelle Blutuntersuchungen sind nicht erfolgt. Dieses Fehlen septischer Zustände und pyämischer Organmetastasen wird allerdings auch von Konjetzny ausdrücklich hervorgehoben und durch die Schnelle des letalen Krankheitsverlaufes erklärt. Er nimmt nämlich an, daß diese im allgemeinen sich erst nach der Lokalisation einer Magenwandphlegmone von dort ausgehend entwickeln. Diese Annahme stützt er einerseits auf die Ergebnisse der Versuche Rosenows, der durch intravenös einverleibte Streptococcen entzündliche Prozesse in der Magenwand hervorrufen konnte unter Schonung anderer Organe. Andererseits führt er einen von Brissel 1927 veröffentlichten Fall an, bei dem die Entstehung von Metastasen in anderen Organen von einer Magenwandphlegmone ausgehend erwiesen ist. In diesem Sinne muß wohl auch das Fehlen eines ausgesprochen septischen Zustandes und von Organmetastasen bei unserer Patientin erklärt werden.

Eine ungeklärte Frage bleibt, warum ausgerechnet der Magen der Sitz der metastatischen Erkrankung wurde. Ueber frühere Magenerkrankungen oder auch nur die geringsten Magenstörungen hatte anamnestisch nichts festgestellt werden können; auch die Obduktion gab keine Anhaltspunkte für das vorherige Vorhandensein eines „locus minoris resistentiae" im Magen. Die Magensaftverhältnisse sind nicht nachgeprüft worden, spielen aber u. E. hier auch keine wichtige Rolle, da wir die Möglichkeit einer Infektion per os für recht unwahrscheinlich halten. Denn wie sollte sie zustande gekommen sein? Die kranke Hand war dauernd dick verbunden, geschient und aufgehängt, mit dem Verbandmaterial konnte die Kranke also wohl kaum in unerwünschte Berührung kommen, zumal sie ja vollkommen klar war.

Eine andere Frage, die hier dann Aufmerksamkeit erregt, ist die: Warum war die Magenwandphlegmone am Pylorus und an der Kardia absolut scharf abgegrenzt gegen die Umgebung? Um hier zu einer gewissen Klärung zu gelangen, war es notwendig, sich mit dem Verlaufe der Lymphbahnen des Magens zu befassen. Da wir nicht in der Lage waren, Injektionsversuche an Magenpräparaten selbst durchzuführen, blieb nur die Möglichkeit, auf die Untersuchungen anderer zurückzugreifen. Diese, soweit ich sie in der Literatur auffinden konnte, wurden zwar unter einem ganz anderen Gesichtspunkte durchgeführt, nämlich dem der Ausbreitung des Magencarcinoms, haben aber auch für uns äußerst wertvolle Resultate erzielt. Die Grundlage scheint mir hier die Arbeit von Most zu bilden. Dieser veröffentlichte im Jahre 1899 seine Resultate an 22 Präparaten, die nach der Methode von Gerota mit Berlinerblau injiciert wurden. Er fand dabei einen ziemlich geschlossenen Lymphring des Magens, dessen Quellgebiet an der Magenkurvatur, dessen Mündung an den pankreatischen Drüsen gelegen ist. Bei der subserösen Injektion füllten sich im Gebiete des Pylorus zarte Gefäße, die ihn ringförmig umspannten. Den Pylorus selbst überschritt die Injektionsmasse nicht. Umgekehrt war

es auch nicht möglich, vom Duodenum aus die Lymphgefäße des Magens zu füllen. An der Kardia war das subseröse Lymphsystem des Magens ebenfalls durch ringförmige Gefäße gegen die Umgebung abgeschlossen; es war nicht möglich, von der Magenserosa aus die Lymphgefäße des Oesophagus zu füllen. Das Umgekehrte gelang jedoch ohne Schwierigkeiten. Bei der Injektion der mucösen und submucösen Lymphgefäße, besonders an der Vorder- und Hinterfläche des Magens, breitete sich der Farbstoff auf weite Strecken im submucösen Lymphgefäßnetz aus, während erst unter gesteigertem Druck sich auch das subseröse mit füllte. Das dürfte seine Ursache haben in der verhältnismäßigen Enge der Verbindungswege beider Systeme. Eine scharfe Lymphscheide, wie auf der Serosaseite, konnte auf der Mucosaseite am Pylorus nicht festgestellt werden, immerhin schienen auch hier gewisse Widerstände vorzuliegen; denn erst allmählich erfolgte an der einen oder anderen Stelle ein Uebertritt der Farbflüssigkeit in das Lymphnetz des Duodenum. An der Kardia gingen die Schleimhautlymphgefäße des Magens ohne weiteres in die des Oesophagus über. Jedenfalls kommt Most zu dem Schluß, daß der Magen ein gewissermaßen in sich geschlossenes Lymphgebiet darstellt, dessen Abflußkanäle alle an den entsprechenden Blutgefäßen liegen, und dessen letzter Sammelpunkt in den Drüsen über dem Pankreas zu suchen ist. Zu einem gleichen Resultat kommen auch Polya und v. Navratil in einer Arbeit über die Lymphbahnen des Wurmfortsatzes und des Magens, in der neben Most auch Cuneo (Thèse de Paris 1900) und Poirier (Anatomie, letzter Band) citiert werden. In einem kleinen Gegensatz zu Most steht insofern das Resultat der Untersuchungen von Cuneo, als nach seiner Beobachtung die Anastomosen zwischen dem Lymphgefäßnetz der Schleimhaut des Magens und der des Duodenum nur selten und wenig ausgebildet seien. Im übrigen decken sich seine Befunde mit denen von Most. Es ist also eine gewisse Geschlossenheit des Lymphgefäß-Systems des Magens als sicher anzu-

sehen. In den Resultaten dieser Versuche glaube ich die Erklärung für die scharfe Begrenzung der Magenwandphlegmone an beiden Magenöffnungen in dem von mir beobachteten Krankheitsfalle gefunden zu haben. Einzigartig steht er in dieser Beziehung allerdings nicht da. Auch Konjetzny stellt fest, daß die Grenze am Pylorus im allgemeinen scharf und ein Übergreifen auf das Duodenum selten sei. Eher komme eine Mitbeteiligung des Ösophagus vor, doch glaubt er, daß in diesen Fällen der Ausgangspunkt der Infektion überhaupt dort liege. Zu dem gleichen Resultat kommt auch Finsterer. In Sundbergs Arbeit ist in seinem eigenen Falle Nr. 1 auf die scharfe Begrenzung an der Kardia, in seinen Fällen Nr. 14 (eigener) und Nr. 201 (Troell 1 — 1911) auf den scharfen Abschluß der Phlegmone an Kardia und Pylorus hingewiesen; die gleiche Beobachtung wird mitgeteilt bei dem zweiten Fall von Bircher, dem von Hickel und dem zweiten Pauggers. Scharfe Begrenzung am Pylorus wird weiter bei Sundberg in 3 Fällen erwähnt (Nr. 17 eigener, No. 19 Adams — 1910, Nr. 165 Pfister — 1906), während in einem neben scharfem Abschluß am Pylorus auf ein Übergreifen auf den Ösophagus hingewiesen wird (Nr. 113 Kinnicutt — 1900). Andererseits wird in seiner Arbeit in 7 Fällen (Nr. 18 — Ackermann — 1869, Nr. 50 Chwostek III — 1877, Nr. 93 und 94 Jensen I und II — 1911, Nr. 134 Lindemann — 1887, Nr. 152 Mc. Kenzie — 1906, Nr. 175 Schiebel — 1896), ebenso bei den von Schmidt, Ettles, Takats, Lumniczer und Schaefer angegebenen von Übergreifen auf das Duodenum berichtet. Letzterer weist aber ausdrücklich auf die Seltenheit dieser Erscheinung hin. Nach dem oben Gesagten ist dieses Verhalten ja auch erklärlich; denn, wie dort erwähnt, ist eine Injektion der Mucosalymphgefäße des Duodenum von denen des Magens aus gelegentlich gelungen, eine ganz scharfe Abgeschlossenheit des mucösen Lymphnetzes des Magens nach dem Duodenum hin besteht also nicht in jedem Falle. Es scheinen da subjektive Verschiedenheiten vorhanden zu sein. Ausbreitung der Phlegmone über

Pylorus und Kardia hinaus wird bisher einzig hervorgehoben in der gemeinsamen Arbeit von Meyer, Brams und Chester Guy.

„Mit Gastritis phlegmonosa meine ich eine Infektionskrankheit, welche anatomisch durch einen eitrig-serösen, resp. eitrig-fibrinösen, resp. eitrigen Entzündungsprozeß im Magen charakterisiert wird, mit der Hauptlokalisation in der Submucosa, bisweilen aber auch andere Schichten des Gewebes in größerer oder geringerer Ausdehnung und Intensität umfassend". So definiert Sundberg pathologisch-anatomisch das Bild der Krankheit, die ich mit Magenwandphlegmone bezeichnet habe. Der Beginn der Erkrankung scheint eine seröse Durchtränkung der Submucosa der Magenwand zu sein, wie Bumm annimmt und auch Konjetzny angibt, die allmählich mehr oder weniger stürmisch in das Bild einer eitrigen Infiltration übergeht. Vor diesem Stadium läßt sich vielleicht noch ein Übergangszustand annehmen; Bircher weist in seinen Fällen 4 und 5 darauf hin, daß diese weder das Bild der akuten oder chronischen Gastritis, noch das der ausgesprochenen Magenwandphlegmone boten, sondern klinisch und histologisch ein Mittelding darstellten, wobei eine zelluläre Infiltration hauptsächlich der Submucosa beobachtet wurde. Er bezeichnet diese Fälle als „Gastritis putrida". So kann man also pathologisch-anatomisch 3 Stadien unterscheiden:

1. Das der serösen Durchtränkung.
2. Das der zellulären Infiltration.
3. Das der eitrigen Infiltration mit mehr oder weniger ausgedehnten Nekrosen der Magenwand.

Dazwischen gibt es Übergänge.

Die Magenwand ist stets außerordentlich verdickt, die Angaben darüber schwanken zwischen 5 mm und mehr als 2½ cm bei Bircher. Die Verdickung kann gleichmäßig die ganze Magenwand umfassen, kann aber auch höckrig sein. Im allgemeinen ist sie am Pylorus am stärksten und schwächt sich nach der Kardia zu allmählich ab. Die Magenwand im Krankheitsbereiche ist starr, bei umschriebener Phlegmone

kann ein ausgesprochener Tumor bestehen. Der Magen ist meist erweitert und gespannt, manchmal von normaler Größe, ab und zu auch verkleinert, wohl vor allem dann, wenn die Erkrankung, was auch vorkommen kann, in ein subakutes oder chronisches Stadium übergegangen ist. Im Lumen des Magens sind makroskopisch Eitermengen bisher bei den Obduktionen noch nicht festgestellt worden, wohl aber Blut und Blutgerinnsel. Diese dürften durch Diapedesis oder auch durch Blutung aus arrodierten Gefäßen dorthin gelangt sein.

Im Anfang scheint nach allen Beobachtungen zunächst die Submucosa befallen zu sein, bleibt auch stets der Hauptsitz der Erkrankung. Sie hat den hauptsächlichsten Anteil an der Verdickung der Magenwand, während die übrigen Schichten meist nur wenig daran beteiligt sind. Oftmals freilich ist infolge der starken eitrigen Infiltration eine Unterscheidung der einzelnen Schichten nicht mehr möglich.

Die Schleimhaut verhält sich in Aussehen, Form und Dicke ganz verschieden. Sie kann glatt, sammetartig oder wulstig sein; durch häufig beobachtete Hyperämie und Ödem ist Verdickung bis auf 3 mm gefunden worden. Sehr oft wurden zahlreiche punktförmige Blutungen gesehen. Es sind ferner festgestellt worden Erosionen, Ulcerationen, die Veränderungen einer Gastritis chronica, typische Lymphangitis mucosae, zahlreiche kleine Abscesse, ausgedehnte Nekrosen und schließlich auch siebartige Durchlöcherung.

Die Infiltration der Submucosa ist nicht überall gleichmäßig stark. Auch in ihr finden sich eitrige Lymphangitis und mehr oder weniger zahlreiche kleine Abscesse. Allerdings hat man zwischen Mucosa und Serosa auch solche bis zu Pflaumengröße und mehr gefunden. Bei der akuten Phlegmone bildet die Submucosa meist eine einzige Eiterschicht und scheint bei einem Einschnitt in die Magenwand geradezu auszufließen; sie fühlt sich gewöhnlich wie ein Schwamm an. In den diffus eitrigen zerfallenen Abschnitten finden sich Gewebsdetritus, polynucleäre Leukocyten, Streptococcenrasen, oft auch eosinophile Leukocyten in Klumpen zusammmenliegend.

Die Muscularis propria ist fast immer beteiligt, meist in Form einer interstitiellen eitrigen Infiltration. Es fanden sich Quellung und fettige Degeneration der Muskelfasern, interstitielle Lymphangitis, Abscesse und nach der erkrankten Submucosa hin mehr oder weniger eitrige Zerstörungen. Evtl. kann diese Wandschicht gänzlich vernichtet sein.

Die Serosa ist meist hyperämisch und oedematös durchtränkt, die Blutgefäße sind prall gefüllt, sehr häufig besteht auch hier eine eitrige Lymphangitis. Häufig, aber nicht stets, finden sich eitrig-fibrinöse Auflagerungen auf ihrer Oberfläche. Die Subserosa kann diffus eitrig infiltriert oder von Abscessen durchsetzt sein.

Lymphangitis und Perilymphangitis finden sich, wie erwähnt, mehr oder weniger in allen Schichten der Magenwand, am auffallendsten in der Muscularis propria und in der Subserosa. Eine Fortsetzung derseiben auf das Ligamentum gastro-colicum und auf das Mesogastrium mit sekundärer Entwicklung einer Phlegmone dort ist möglich und wird von Konjetzny selbst in einem Fall beschrieben. Die Venen der Magenwand sind wohl fast ausnahmslos thrombosiert; mehrfach ist auch eine eitrige Thrombophlebitis gesehen worden. Auch Thrombosierung der Arterien hat man gefunden.

Es kann zu einem Durchbruch durch die Mucosa in das Magenlumen, die immer noch günstigste Lösung, oder auch zu einem solchen durch die Serosa mit nachfolgender Peritonitis kommen. Dieses Ereignis ist freilich sehr selten. Doch ist zu betonen, daß infolge Lymphangitis und Perilymphangitis bei Beteiligung der Serosa auch ohne Perforation, wohl durch Diapedese von Bakterien, eine Peritonitis entstehen kann, aber nicht unbedingt entstehen muß. Sie fehlte z. B. auch in dem von mir beschriebenen Falle, obgleich bei ihm sämtliche Schichten der Magenwand von der Phlegmone ergriffen waren.

Die Magenwandphlegmone kann diffus den ganzen Magen oder wenigstens seinen größten Teil ergreifen. Bei weniger stürmischem Verlaufe kann es zu einer Begrenzung

derselben auf ein bestimmtes Gebiet oder auch zu einer Abscessbildung kommen. Diese beiden Formen der Erkrankung lokalisieren sich mit besonderer Vorliebe im Antrumteile. Dazwischen stehen Mischformen.

So lassen sich also pathologisch-anatomisch auch drei verschiedene Formen aufstellen:

1. Die typische Phlegmone, bei der wieder zu unterscheiden ist zwischen einer diffusen, die Magenwand in ihrer ganzen Ausdehnung erfassenden Form, und einer umschriebenen, nur einen bestimmten Bezirk ergreifenden; letztere findet sich hauptsächlich bei den Phlegmonen, die ihren Ausgang von einem Ulcus ventriculi oder Carcinom nehmen.
2. Der Magenwandabscess.
3. Mischformen, bei denen es im Bereiche einer Phlegmone zur Bildung von einem oder mehreren kleinsten, kleinen oder großen Abscessen kommt.

Unter den 215 Fällen Sundbergs finden sich 185 echte Phlegmonen, darunter 158 diffuse und 27 umschriebene, 24 Abscesse und 6 Mischformen. Bei den weiteren Fällen, die ich einschließlich des eigenen außerhalb von Sundbergs Veröffentlichung gefunden habe, sind, soweit genaue Angaben verzeichnet waren, diffuse Phlegmonen: Der Foulartons, der Eurichs, die beiden Sandelins, der Auleys, der Hickels, der zweite Birchers, der Alakritskijs, der 1925 von Stapelmohr beschriebene, der zweite Orators, ferner die beiden Fälle von Stöhr und die beiden von Lawrence, die Schmidts, Weiners, Boattinis und die beiden Meyers. Weiter sind als diffuse Phlegmonen bezeichnet die Fälle von Armitage, Businco (1928), Morton, Lumniczer, Kolesnikov, Paugger 1 und 2, Losell, Grubmann, Neugebauer und Bauer 1. Dazu gehört schließlich auch mein eigener. Umschriebene Phlegmonen fanden sich bei dem Fall von Businco (1923) auf der Basis eines Carcinoms, bei dem Zoepfels, aus unbekannter Ursache, bei den 3 Fällen Treplins, ebenfalls auf carcinomatöser Grundlage, bei dem Fall von Bumm, auf einen Carcinom, bei dem

ersten Fall Orators, um ein Ulcus pepticum, und schließlich bei dem vierten Fall von Bircher, um ein Ulcus ventriculi. Weiter wurden umschriebene Phlegmonen gefunden in den Fällen von Konjetzny, Takats, Weinstein, Ettles, Gütig, Paugger 3 und 4, letztere beide auf der Grundlage eines Magencarcinoms, Schaefer, auch auf carcinomatöser Grundlage, Ogilvie, wohl von einem Ulcus ausgehend, Bsteh 1 und 2, endlich Bauer 2. Die letzten beiden sind wohl als Operationsfolgen (Magenresektion) anzusehen. Reine Abscesse betrafen die Fälle von Kister, Finsterer und den dritten Birchers. Unter diesen 54 Erkrankungen sind also 31 diffuse und 20 umschriebene Phlegmonen, ferner 3 Abscesse. Genau wie in der Aufstellung Sundbergs zeigt sich auch hier ein starkes Überwiegen der Phlegmone überhaupt gegenüber dem Abscess, weiter ein solches der diffusen gegenüber der umschriebenen Form.

Auf die infektiöse Natur der Krankheit hat als erster Professor Hedenius hingewiesen in „Upsala läkarfören. forhandl". 1871 - 72, Band VII, Seite 297, drei Jahre bevor die ersten Bakterien bei der Magenwandphlegmone nachgewiesen wurden.

Von den 215 Fällen Sundbergs sind 95 auf Bakterien untersucht worden; dabei fanden sich 71 mal Streptococcen, mehrfach in Verbindung mit Coli, Proteus, Staphylococcen und nicht näher definierten Diplococcen. Sonst fand ich zweimal reine Staphylococcen-Infektion angegeben. Zweimal wurden Pneumococcen allein, einmal in Verbindung mit Coli, einmal Coli allein, einmal in Verbindung mit Diplococcen und Sarcinen gefunden. Sonstige Angaben sind unbestimmt, sprechen von Coccen, Diplococcen und Stäbchen. Im Fall Nr. 66 (Fraenkel — 1889) sind Stäbchen gefunden worden, die dem Milzbrandbazillus ähnelten. Bei den weiteren Fällen sind Streptococcen nachgewiesen bei dem von Cange und dem von Eurich, bei beiden Sandelins, den von Auley, Businco, Treplin, Bumm, Weiner, Lawrence (zweimal, davon einmal im Herzblut), Meyer, Kričevskij (siebzehnmal bei 19

Fällen!), Lumniczer, Schaefer, Grubmann, Schmidt und mir angeführten. In dem Fall Schaefers wurden sie nachgewiesen sowohl in der Magenwand, als auch im Peritoneum und im Blute. Ein derartiger Befund ist bisher ganz selten erhoben worden. Eine Streptococcen-Magenwandphlegmone wird weiter beschrieben von Alakritskij als Komplikation einer Schistosomiasis japonica. Streptococcen in Gesellschaft mit anderen Bakterien sind gefunden worden in dem Falle Stapelmohrs aus dem Jahre 1925, nämlich zusammen mit Heubazillen, und in dem von Morton mit Bakt. Welchii. Pneumococcen fanden sich in dem Falle Foulartons, Staphylococcen in dem Zoepfels und dem dritten Birchers, einem Magenabsceß bei Septikämie im Anschluß an Osteomyelitis. In dem Fall von Armitage wurden im Bauchexsudat anaerobe Bazillen gefunden, in dem ersten Fall von Bsteh konnten grampositive Bazillen und Pilzfäden festgestellt werden. Mehrfach sind bakteriologische Untersuchungen auch negativ ausgefallen. Dieses wird vor allem hervorgehoben bei den Fällen 2, 4 und 5 von Bircher, von denen allerdings die letzten beiden als „Gastritis putrida", wie oben gesagt, noch nicht als ausgesprochene Magenwandphlegmonen anzusehen sind. Vielleicht hat der günstige Ausgang dieser Fälle nach Resektion einen Zusammenhang mit dem negativen Bakterienbefunde. Während des Lebens wurden in dem Falle von Chanutina (Sundberg Nr. 46) reichlich Staphylococcen und einzelne Streptococcen im Erbrochenen, in dem Fall von Hermann (Sundberg Nr. 80) in den Faeces massenhaft Streptococcen gefunden. Diese Ergebnisse stehen bisher einzigartig da.

Aus der obigen Aufzählung wird das weite Überwiegen der Streptococcen als Infektionserreger deutlich. Ihre allgemein anerkannte Bösartigkeit dürfte die Erklärung sein für den meist letalen Ausgang der Erkrankung; allerdings läßt sich nicht die Behauptung aufrecht erhalten, daß die Staphylococcen, ähnlich wie bei eitrigen Entzündungen der Haut, auch im Magen für gewöhnlich mehr geneigt seien, um-

schriebene Eiterungen hervorzurufen, während gerade die Streptococcen sich mit Vorliebe diffus ausbreiteten und zur Bildung von Phlegmonen führten. Es sind auch Magenwandphlegmonen beschrieben, die allein durch Staphylococcen hervorgerufen wurden. Jedenfalls ist eine absolute Einheitlichkeit der bakteriologischen Ursachen nicht vorhanden. Die Pathogenität der Erreger und ihre Virulenz sind wechselnd.

Die Krankheitskeime finden sich sehr reichlich, oft massenhaft speziell in der Submucosa, aber auch in den anderen Schichten der Magenwand, im Eiter wie in den Geweben. Ferner sind sie zu finden in den Lymphgefäßen und den regionären Drüsen. Konjetzny glaubt allerdings, daß die Massen von Bakterien, die gefunden wurden, erst als postmortale Vermehrung anzusehen seien.

Pathogenetisch lassen sich zunächst grob 2 Arten von Magenwandphlegmonen unterscheiden:

1. Diejenigen, bei denen uns die Ursache unbekannt geblieben ist.
2. Diejenigen, bei denen wir eine Ursache feststellen können.

Die erste Art hat man als „primär“ oder „idiopathisch“ bezeichnet, wobei „idiopathisch“ nicht bedeutet: „aus sich selbst heraus“, sondern nur eine Verschleierung der Erklärung ist: „mit unseren derzeitigen Mitteln ist es uns nicht möglich, die Ursache zu finden.“ Denn ich meine, nichts ist aus sich selbst heraus, alles hat irgendeine bestimmte Ursache, auch wenn wir sie nicht erkennen können. Ich glaube vielmehr, daß mit fortschreitender Erkenntnis und sich weiter entwickelnder Diagnostik der Kreis der sogenannten idiopathischen Erkrankungen im allgemeinen, so auch bei der Magenwandphlegmone, immer enger werden wird. Der Idealzustand, alle Ursachen erkennen zu können, wird allerdings wohl kaum je erreicht werden. Wie oft tappen wir Ärzte doch auch heute noch trotz aller technischen Errungenschaften und Feinheiten der Methoden der Diagnostik im Dunkeln! Wohl spornen uns solche Empfindungen zu weiterem For-

schen an, aber sie zeigen uns auch zugleich mit oft deprimierender Deutlichkeit die Grenze unseres Könnens und Wissens, die leider doch noch so furchtbar eng gezogen ist.

Bei der zweiten Form, die gewöhnlich als „sekundäre" bezeichnet wird, bei der wir also die Ursache der Erkrankung kennen, haben wir wiederum verschiedene Gruppen zu unterscheiden:

1. Die direkt aus der Umgebung fortgeleitete Infektion (z. B. von Oesophagus her).
2. Die lokal sekundäre, wie sie bezeichnet worden ist, bei der die Eintrittspforte der Erreger in einem Defekt der Magenschleimhaut im weitesten Sinne zu suchen ist.
3. Die metastatische, wobei auf dem Blutwege Keime in die Magenwand befördert worden sind, von einem durch die gleichen Erreger hervorgerufenen Herd an einer anderen Stelle des Körpers. (Nach Hosch).

Stapelmohr klassifiziert:

I. Primäre Magenwandphlegmonen:
   a) Unbekannter Ursache,
   b) auf der Basis eines Ulcus oder Carcinom oder einer Gastritis oder als Folge einer Operation entstanden.

II. Sekundäre Magenwandphlegmonen:
   a) direkt fortgeleitete,
   b) metastatische.

Die gleiche Auffassung wird von Konjetzny vertreten.

Ich finde für diese Gruppierung kein Verständnis, da ich eine Erkrankung, die auf der Basis einer anderen, vorher bestehenden Schädigung sich entwickelt hat, nicht glaube als primär bezeichnen zu können, selbst wenn die Wege des ersten Eindringens oder Aufnehmens der Eitererreger nicht klar zu erforschen sind.

Unter der Zahl der sekundären Magenwandphlegmonen fand ich in der Arbeit Sundbergs sieben, die entstanden sind durch direkte Fortleitung einer phlegmonösen Erkrankung

des Oesophagus auf die Magenwand. Mehrfach war die eitrige Oesophagitis hervorgerufen durch kleine, wohl an sich unbedeutende Schleimhautverletzungen bei dem Sondieren wegen Striktur bezw. bei Ernährung durch Schlundsonde; in einigen Fällen nahm sie ihren Ausgang von einer Verletzung des Oesophagus durch ein verschlucktes spitzes Knochenstück oder durch eine steckengebliebene Fischgräte. Bei dem Fall Nr. 193 (Stewart, 1867–68) lag eine Gangrän der Steine enthaltenden Gallenblase mit Perforation und diffuser eitriger Peritonitis vor. Es ist nicht gesagt, wie der Verfasser hier die ebenfalls vorhandene diffuse Magenwandphlegmone aufgefaßt hat, ich neige aber dazu, sie ebenfalls als direkt fortgeleitet anzusehen, und zwar von der Gallenblase aus. Ein Übergreifen einer primären Phlegmone des Duodenum auf den Magen ist noch nie beschrieben worden. Im ganzen scheint eine direkte Fortleitung der Infektion aus der Nachbarschaft sehr selten zu sein.

Unter den lokal sekundären Infektionen nimmt das Magencarcinom die erste Stelle als Grundursache ein. Bei Sundberg werden 15 derartige Fälle aufgeführt. Unter den späteren müssen einer von Sandelin, der von Businco (1923), alle 3 Treplins und der Bumms, ferner der zweite Fall von Meyer, die Fälle 3 und 4 von Paugger und der Fall Schaefers auf dieses zurückgeführt werden; das sind also 25 Krankheitsfälle. Bei dem Fall Schaefers erfolgte die Erkrankung nach einer Grippe mit Agina. Aus dem Rachen dürften wohl die Bakterien in den Magen gelangt sein, wo sie dank der Gastritis chronika und des Carcinom einerseits günstige Lebensverhältnisse, andererseits die Möglichkeit des Eindringens in die Tiefe fanden. Derart übersichtliche Verhältnisse in dem Gang der Infektion finden sich freilich selten. Zwar behauptet Businco, daß die Gastritis phlegmonosa bei Carcinom selten sei. Er läßt dabei die Frage offen, ob vielleicht das Carcinom ein gegen Infektionen mehr widerstandsfähiges Gelände schaffe, oder ob durch dieses ein allgemeiner Schutzzustand der Körperflüssigkeit gegen Entzündungs-

erreger hervorgerufen werde, oder ob eine direkte biochemische Wirkung der Carcinomzellen vorhanden sei. Ich möchte demgegenüber betonen, daß bei den lokal sekundären Infektionen nach meinen Ergebnissen das Carcinom als primäre Ursache an erster Stelle steht! Nach dem Carcinom folgt dann das Ulcus ventriculi mit 14 Fällen bei Sundberg und und je einem bei Bircher, Ogilvie und Bsteh. Nahrungsmittelvergiftungen und Verätzungen der Magenwand durch Säuren, sehr häufig in Selbsttötungsabsicht genommen, führten in 10 der von Sundberg aufgezählten Fälle zur Magenwandphlegmone. Ein weiterer derartiger wird von Paugger berichtet. Es folgen dann 4 Fälle, bei denen der Ausgangspunkt aller Wahrscheinlichkeit nach diphtherische oder ulceröse Darmerkrankungen waren. Ich möchte annehmen, daß auch hier die Infektion des Magens nicht auf dem Blut- oder Lymphwege erfolgte, sondern durch rückläufige Peristaltik bei Erbrechen oder aus anderen Ursachen. Zwei Fälle, bei denen im Anschluß an Thyphus abdominalis eine Magenwandphlegmone auftrat und wo bei der Obduktion noch typische Ulcera im Darm gefunden wurden, möchte ich hierzu zählen; bakteriologisch sind sie leider nicht untersucht worden. Erst an letzter Stelle kommt die Infektion als Operationsfolge bei 2 Fällen in Sundbergs Arbeit. Davon betraf der eine (Nr. 177 Schnarrwyler 1, 1906) einen chronischen Alkoholisten mit einem inoperablen carcinoma pylori, bei dem die Gastroenterostomie ausgeführt wurde. Einige Zeit nach der Operation peritonitische Erscheinungen, am 5. Tage exitus letalis. Die phlegmonösen Veränderungen waren am stärksten im Gebiete der Gastroenterostomie, wo sie auf das Jejunum übergriffen. Der andere (Nr. 194, Stieda, 1900) trat ebenfalls nach einer Gastroenterostomie wegen Carcinoms am 3. Tage nach der Operation auf. Hier fanden sich bei der Obduktion eitrige Fibrinflocken auf den Nähten, die jedoch gehalten hatten, ferner 2 carcinomatöse Ulcera im Pylorusteil. In den letzten Jahren freilich ist die Magenwandphlegmone als Operationsfolge anscheinend mehr beobachtet worden. Be-

richte liegen vor über je einen Fall durch Lawrence, Bauer und Bsteh. Der von Alakritskij beschriebene Fall einer Schistosomiasis japonica kompliziert durch eine Streptococcen-Magenwandphlegmone gehört m. E. auch in diese Gruppe der lokal sekundären Infektionen. Es fanden sich in den gesamten Bauchorganen ausgedehnte sklerotische Veränderungen und zahlreiche Parasiteneier.

Metastatisch sekundäre Magenwandphlegmonen fand ich bei Sundberg 26 verzeichnet. Als Primär-Erkrankung sind dabei angegeben; Quecksilber-Stomatitis, Zahnkaries, Angina, Mandelabsceß, Laryngitis ulcerosa, sonstige eitrige Erkrankungen der Luftwege, Pneumonie, Pleuritis, Bronchiektasien, eitrige Wunden, Gelenkeiterung, Dermatomyesitis, Jodakne, Pyelocystitis, Prostatitis, Polyarthritis, Influenza, Osteomyelitis, Erysipel, allgemeine Tuberkulose und Sepsis. Zwei Fälle betrafen eine Magenwandphlegmone post partum, in dessen Anschluß zunächst eine Infektion des Genitale erfolgt war. Der Fall von Foularton ging von einer Tonsillitis aus; Pneumococcen wurden dabei sowohl in der Tonsille als auch im Magen gefunden. Der dritte Fall Birchers betrifft einen Magenabsceß, der eine Staphylococcensepsis bei Osteomyelitis zur Ursache hatte. Bei der Sektion fand sich ein zerfallener Thrombus in der Arteria coeliaca. In diese Gruppe gehören ferner der Fall von Cange (primär Wunderysipel nach Entfernung eines infizierten Tränensackes), der Weiners (Pyonephrose links, wohl als Folge von Nierensteinen, Vereiterung der lumbalen und retrogastrischen Lymphdrüsen), der Weinsteins (Alveolarpyorrhoe, daneben chronischer Alkoholismus), der von Takats (zwei Monate vorher Appendektomie wegen einer perforierten Appendicitis), der von Armitage (im Anschluß an eine leichte Halserkrankung). Zu den sekundär metastischen Magenwandphlegmonen gehört auch die von mir beschriebene, die ihre primäre Ursache in einer Streptococcen-Phlegmone der linken Hand hatte. Umgekehrt darf freilich nicht außer acht gelassen werden, daß auch die Magenwandphlegmone selbst hämatogene oder lymphogene

Metastasen setzen kann. Etwa in 80 % der Fälle sind im Zusammenhang mit ihr Erkrankungen an anderen Organen festgestellt worden; Mediastinitis (Hedenius, Schnarrwyler (Sundberg Nr. 178), Gallenblasenentzündung (Bircher), Leberabsceß infolge retrograder Thrombophlebitis über die Vena gastroepiploica und Pfortader (Ackermann — Sundberg Nr. 18) werden beschrieben, die sich nicht als primäre Erkrankung in diesen Fällen annehmen lassen. Pleuritis und Pericarditis sind als lymphogene Metastasen absolut erwiesen. Pyämie kann Ursache wie Folge von Magenwandphlegmone sein. Infolge der Schnelle des letalen Krankheitsverlaufes können in dem letzten Falle Organmetastasen wie septischer Allgemeinzustand häufig nicht deutlich in Erscheinung treten. Die Beurteilung von sogenannten metastatisch sekundären derartigen Krankheitsfällen hat also mit größter Skepsis zu geschehen. Über die Peritonitis habe ich schon gesprochen; sie tritt ganz selten als Folge einer Magenperforation, viel häufiger bei intakter Serosa wohl infolge Bakteriendurchtrittes auf.

Alle übrigen Erkrankungsfälle sind als idiopathisch zu bezeichnen; bei weitem also die Mehrzahl!

Aus dem Gesagten ergibt sich, daß wir mit 2 Infektionsmöglichkeiten rechnen müssen. Die eine ist die auf lymphogenem oder hämatogenen Wege erfolgte, dazu dürften wohl in erster Linie die sekundär metastatischen Formen, weiter, zum mindesten teilweise, die direkt fortgeleiteten gehören. Die andere ist die Keimübertragung gewissermaßen durch Impfung auf die Magenwand, sei es vom Cavum aus, sei es von einem Nachbarorgan übergreifend. Der letzterwähnte Weg ist wohl nicht sehr häufig anzunehmen, während der erste überall bei Magenwandphlegmone im Zusammenhange mit Ulcus ventriculi, Carcinom, Nahrungsmittelvergiftungen, Magenwandverätzungen oder ulcerösen Prozessen in den oberen Darmabschnitten ursächlich erscheint, durch die eine Eingangspforte geschaffen wird.

Nun ist es eine bisher durch die Forschung immer wieder erhärtete Tatsache, daß es in einem normaciden oder gar

hyperaciden Magensaft ein Bakterienwachstum nicht gibt. Durch die Salzsäure wird der Magensaft nahezu keimfrei, und es kann unter diesen Umständen auch eine Schleimhautverletzung nicht zu einer Infektion führen. Sundberg will keine Magenphlegmone bei Norm- oder Hyperacidität des Magensaftes gefunden haben! Bei Salzsäuremangel im Magen hat man jedoch pathogene Dickdarmflora dort gefunden. Unter den gleichen Verhältnissen können auch von schwer pathogenen Erkrankungen der oberen Luftwege herrührende oder durch verdorbene Nahrungsmittel in den Magen gelangende Bakterien eine Phlegmone hervorrufen. Hierbei ist nur der Salzsäuregehalt des Magensaftes von Einfluß; das Pepsin spielt keine Rolle. Es müssen aber auch wohl bei Salzsäuremangel erst große Mengen von Bakterien in den Magen gelangen, um dort eine Infektion hervorzurufen. Und so erklärt sich auch die Seltenheit der Erkrankung trotz häufig zu beobachtender Hyp- oder Anacidität. Es hat sich aber auch ergeben, daß selbst in einem anaciden Magensaft die künstliche Setzung einer Schleimhautverletzung — eine solche muß vorhanden sein, zumal für das Eindringen von Streptococcen, da die Ansicht herrscht, daß speziell diese nicht durch intakte Schleimhaut einwandern — und lokale Impfung mit Streptococcen noch längst nicht immer eine Magenwandphlegmone entstehen läßt. Es müssen also neben der Anacidität und der Menge der eingetretenen Bakterien noch andere Momente mitwirken. Nach Philipp (Zentral-Bl. f. Gyn. 1924, Heft 37) dürfte eine motorische Insuffizienz eine gewisse Rolle spielen, welche auch in den wenigen Fällen, die röntgenologisch untersucht worden sind, gefunden wurde. Sie soll durch Bildung abbaubegriffener Eiweißstoffe im Magen eine Menschenvirulenz sonst avirulenter Streptococcen, wie sie im Munde vorhanden zu sein pflegen, hervorrufen, falls solche in den Magen kommen. Seine Ansicht basiert auf der in Versuchen erhärteten Virulenzerhöhung durch mit Aminosäuren versetzte Nährbouillon. Welche Gründe nun auch neben Anacidität und Schleimhautverletzung zur Erzeu-

gung einer Magenwandphlegmone notwendig sind, eins steht fest, daß in den von mir durchgesehenen Berichten über derartige Erkrankungsfälle in einer nicht unerheblichen Zahl Störungen der Magenschleimhaut und ihrer Funktion angegeben werden, bezw. frühere Neigungen der Kranken zu Gebräuchen, die solche Störungen hervorzurufen pflegen. Beim Carcinom kennen wir das Fehlen der freien Salzsäure im Magensaft; Nahrungsmittelvergiftungen und Magenwandätzungen dürften ebenfalls eine schwere Störung der Schleimhautfunktion durch ihre direkte Schädigung hervorrufen. Beim Ulcus ventriculi wird zwar im allgemeinen Hyperacidität angenommen; meine eigenen Erfahrungen am Krankenhaus in Helmstedt sprechen allerdings nicht für die absolute Unfehlbarkeit dieses Dogmas. Wir fanden hier, selbst bei nachgewiesenem Ulcus, nur selten wirklich eine Hyperacidität, hingegen häufig auch Hyp- oder Anacidität. Eine sehr große Rolle in der Entstehung der Magenwandphlegmone spielt die chronische Gastritis, die zunehmend in den letzten Jahren als Grundursache angegeben wird in Fällen, die wohl im allgemeinen sonst noch als idiopathisch angesehen werden können, und, ihr sehr nahestehend, die Gastritis der Alkoholisten. Es ist auch in Versuchen gelungen, experimentell eine Streptococcenphlegmone der Magenwand nach akuter Alkoholgastritis hervorzurufen. Unter den von mir durchgesehenen über 300 Krankheitsfällen fand ich 37 mal Angaben über bestandenen Alkoholismus; 16 mal wurde eine chronische Gastritis festgestellt. Wurde der Magensaft untersucht, fand sich in der weitaus größten Zahl der Fälle Anacidität. Ganz ohne Ausnahme ist scheinbar aber auch diese Regel nicht. Bei dem Fall Nr. 128 Sundbergs (Liese, 1894) ist erwähnt, daß der Magensaft sauer war; es handelte sich um eine umschriebene Phlegmone, die durch Spontanperforation ins Mageninnere zur Heilung kam. Bei 2 Fällen Birchers finden wir Säurewerte von 24 : 52 und 57 : 95; es sind die beiden von „Gastritis putrida“. Davon war die erste trotz der hyperaciden Werte anscheinend auf der Basis eines Ulcus

entstanden, sodaß der Verdacht auf Infektion durch Impfung der Magenschleimhaut nicht ganz zurückzuweisen ist; die zweite muß als idiopathisch bezeichnet werden, die Magensaftverhältnisse hatten vielleicht hier für die Infektion keine Bedeutung. Bakterien wurden freilich bei beiden nicht nachgewiesen. Bei dem Fall von Ogilvie wird hervorgehoben, daß die Säureverhältnisse des Magensaftes normal waren. Es lag eine umschriebene Phlegmone um ein heilendes Ulcus am Pylorus vor. Über den Bakterienbefund waren keine Angaben vorhanden.

Bezüglich des Alters der von der Magenwandphlegmone befallenen Menschen ist zu sagen, daß diese vom zweiten bis zum neunten Lebensjahrzehnt beobachtet wurde, in der Hauptsache jedoch betraf sie Kranke im dritten bis fünften Jahrzehnt. Der jüngste weibliche Patient war 10, der jüngste männliche 11 Jahre alt; die ältesten zählten 81 bezw. 80 Jahre. Das Verhältnis von Männern zu Frauen ist, soweit das Geschlecht angegeben, etwa wie 4 : 1. In Bezug auf die soziale Stellung der Erkrankten ist festzustellen, daß diese fast ausschließlich den untersten Schichten der Bevölkerung angehörten, nur etwa 8 % sind den sozial besser gestellten Kreisen zuzurechnen. Die Erklärung für dieses Verhalten dürfte sein, daß gerade in diesen Schichten ungünstige Ernährungsverhältnisse und Alkoholismus, Dinge, die zu chronischen Störungen der Funktion der Magenschleimhaut führen, zu finden sind. Das Gleiche gilt bezüglich des Überwiegens der Männer über die Frauen; denn schließlich ist selbst in den untersten Schichten der Bevölkung die Möglichkeit einer einigermaßen geregelten Ernährung im allgemeinen immer noch größer für Frauen als für Männer. Auch der Alkoholismus zählt erfahrungsgemäß mehr Männer als Frauen zu seinen Anhängern.

Ob noch irgendwelche besonderen regionären oder klimatischen Verhältnisse eine Rolle spielen, wage ich nicht zu entscheiden, möchte aber darauf hinweisen, daß in verhältnismäßig großer Zahl sich nordische Autoren mit der

Magenwandphlegmone beschäftigt haben. Ich nenne nur Sundberg, v. Stapelmohr, Jensen, Tuxen, Troell, Sandelin. Dabei ist die Anzahl der Selbstbeobachtungen bei Sundberg mit 17, bei Jensen mit 10 und bei v. Stapelmohr mit 6 ganz außerordentlich hoch. Auf 5 Selbstbeobachtungen in anderer Gegend kommt nur Bircher-Schweiz. Zahlreich sind dann auch noch die Mitteilungen aus den englisch sprechenden Ländern und, vor allem in den letzten Jahren, aus Rußland.

Der Beginn der Erkrankung ist meist ein ganz plötzlicher, der Verlauf leider bei einem sehr hohen Prozentsatz der Krankheitsfälle stürmisch und rasch zum Tode führend. Es gibt allerdings auch einen Übergang in ein subakutes und schließlich chronisches Stadium in manchen Fällen, das schließlich zu einer Selbstheilung führen kann, worüber noch zu sprechen sein wird. Der chronische Verlauf bietet im allgemeinen klinisch das Bild einer Infektionskrankheit mit gastrischen Symptomen. Chronisch-entzündliche und akut-phlegmonöse Prozesse können nebeneinander bestehen, wie der Fall von Losell lehrt. Es ist möglich, daß es, wenn auch sehr selten, überhaupt einen subakuten, schleichenden Beginn der Krankheit gibt.

Die klinischen Symptome sind niemals eindeutig. Meist finden sich schweres Krankheitsgefühl, Kopfschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Singultus, starker Durst. Die Temperatur bewegt sich gewöhnlich zwischen 38 und 40°, der Puls ist mehr oder weniger stark beschleunigt. Zunge trocken und belegt. Meist sind sehr heftige Leibschmerzen und Bauchdeckenspannung im Oberbauch vorhanden, gelegentlich, speziell bei umschriebener Phlegmone und Magenabsceß, ist unter günstigen Verhältnissen eine abgegrenzte Resistenz oberhalb des Nabels zu tasten. Oft läßt jedoch die starke Bauchdeckenspannung und große Druckempfindlichkeit eine feinere Untersuchung nicht zu. Das Krankheitsbild kann dann durchaus eine eitrige Peritonitis vortäuschen. Es muß aber erwähnt werden, daß mitunter gar keine charakteristischen Erscheinungen im Leben bestanden, bezw. von anderen

Symptomen so überlagert wurden, daß sie nicht auffielen. In verschiedenen Fällen wurde die Magenerkrankung erst ganz zufällig bei der Obduktion festgestellt. Eiterbrechen ist selten, aber auch beobachtet worden; ebenso kommt Blutbrechen vor bei Ulcus, Carcinom oder Gefäßarrosion aus anderen Gründen. Durchfall, mehrfach als eitrig beschrieben, Stuhlträgheit und normale Verdauung kommen ungefähr gleichmäßig vor. Im Blutbild ist eine Hyperleukocytose festzustellen, soweit daraufhin untersucht wurde. Als ein typisches Symptom für Magenwandphlegmone und differentialdiagnostisch gegen Ulcus perforatum o. ä. sprechend führt Sundberg das von Deininger angegebene an: Trotz starker Empfindlichkeit des Leibes Aufsetzen ohne Beschwerden. Peritonitis ist durchaus nicht in allen Fällen festgestellt worden, nur etwa in 65%; Pleuritis in etwa 15%, Pericarditis in etwa 3—4%. Diese Angaben Sundbergs werden durch die weiteren Krankheitsberichte nicht verschoben. Über Eitermetastasen in anderen Organen habe ich bereits ausführlich gesprochen. Die Dauer der Krankheit schwankt etwa zwischen 3 und 15 Tagen, in zur Heilung kommenden Fällen betrug sie bis zu $2^1/_2$ Monat.

Aus dem Gesagten erklärt es sich, daß die Diagnose klinisch nur in den seltensten Fällen gestellt worden ist, siebenmal als sicher und zweimal als wahrscheinlich unter den sämtlichen von mir durchgesehenen Krankheitsberichten. Meist wird sie erst bei der Laparatomie zu stellen sein. Am häufigsten wurde die Fehldiagnose „Ulcus perforatum", dem sehr ähnliche Symptome am ehesten dabei beobachtet werden, gestellt. Doch soll das eben erwähnte Symptom von Deininger ein sehr wertvolles Mittel der Differentialdiagnose hier sein. Ich habe darüber sonst nicht viel gefunden. Weiter kommen differential-diagnostisch in Frage akute Pankreatitis, subphrenischer Absceß, Leberabsceß und akute Cholecystitis.

Über Röntgenbilder bei der akuten Magenwandphlegmone ist bisher wenig berichtet worden. Bei dem von Bumm mitgeteilten Falle wurde eine Stenose am Pylorus festgestellt,

die bei der Laparatomie einem Carcinom entsprach, das die Primär-Ursache der Phlegmone gewesen sein dürfte. Bei dem Fall Ogilvies wurde ein Ulcus an der kleinen Kurvatur nach dem Röntgenbilde angenommen; es fand sich auch ein solches am Pylorus. Der Fall eins von Bsteh zeigte im Röntgenbilde ebenfalls eine Stenose und schien verdächtig auf ein Carcinom. Diese Stenose war durch ein vernarbendes Ulcus hervorgerufen. Die phlegmonösen Veränderungen fanden in diesen Röntgenbildern keine Wiedergabe. Bei dem Fall Neugebauers fehlte auf der Röntgenaufnahme der präpylorische Teil des Magens. Es muß dieser Defekt als ein Ausdruck der Phlegmone angesehen werden; denn es wurde bei der Laparatomie nur drainiert, nicht reseziert. Trotzdem zeigte nach der Heilung das Röntgenbild einen vollkommen normalen Stierhornmagen.

Ich möchte hier nun noch einige Bemerkungen über das Bild der chronisch verlaufenden Magenwandphlegmone machen, die, wie ich oben darstellte, wohl in der Mehrzahl der Fälle als eine Form von Selbstheilung anzusehen ist. Hierbei kommt es zu einer produktiven Gastritis, vor allem der Submucosa, dadurch zu einer Schrumpfung des Magens, die evtl. zu einer Stenose führen, und zu einer Verdickung der Magenwand, die einen bösartigen Tumor vortäuschen kann. So wurde tatsächlich der von Gütig beschriebene Fall klinisch und röntgenologisch als Carcinom angesehen. Die richtige Diagnose wurde bei der Laparatomie gestellt und eine Resektion ausgeführt. Es trat Heilung ein. Carcinom lag nicht vor. In dem Fall von Takats wurde nach dem Röntgenbilde eine entzündliche Kompression des Pylorus von außen her angenommen. Auch hier wurde durch Resektion Heilung erzielt, nachdem nach Eröffnung der Bauchhöhle die Diagnose hatte gestellt werden können. Eine ganze Anzahl von Magenwandphlegmonen im chronischen Stadium sind, wie Finsterer ausführlich mitteilt, operiert und geheilt worden. Sie bieten prognostisch für die Resektion die günstigsten Aussichten.

Eine weitere Form von Selbstheilung, nämlich durch Entleerung des Eiters aus der Magenwand in das Magenlumen, fand ich in 10 Fällen aufgezeichnet; dabei ist es stets zu Erbrechen von Eiter gekommen, teils mehrfach und in kleineren Mengen mit langsam erfolgender Heilung, teils auf einmal und massig mit sofort anschließender Besserung und Entfieberung. Bei der letzten Art darf man mit Bestimmtheit einen in das Magenlumen durchgebrochenen Absceß annehmen, bei der ersteren halte ich eine mehr oder weniger umschriebene Phlegmone für wahrscheinlicher, die ihren Eiter durch zahreiche kleine Öffnungen in der Mucosa allmählich in das Mageninnere entleerte.

Die am meisten Erfolg versprechende Behandlung ist die energische Resektion, die natürlich die günstigsten Aussichten bietet, wenn eine umschriebene Phlegmone oder ein Absceß bestehen, doch auch bei diffuser Phlegmone Rettung hat bringen können. Auf den Vorschlag Weinsteins einzugehen, sich bei diffuser Phlegmone mit multiplen Punktionen der Magenwand zu begnügen, ist wohl überflüssig. Ernsthafterer Betrachtung ist seine Empfehlung einer Vorlagerung des Magens in Verbindung mit einer Jejunostomie in diesen Fällen Wert. Allerdings habe ich noch nichts von einer Durchführung dieses Vorschlages gehört. Er will die Resektion vorbehalten dem Magenabsceß und der umschriebenen Phlegmone. Da sich klinisch außerdem nicht ohne weiteres die Ausdehnung des Prozesses feststellen läßt, ist Probelaparatomie auf jeden Fall anzuraten, die ja auch die differentialdiagnostisch in Frage kommenden Erkrankungen im allgemeinen als indiziert erscheinen lassen. Gelingt es, den erkrankten Teil des Magens ganz, oder wenigstens zum größten Teil zu entfernen — bei Birchers Fall 2 wurde trotz einer diffusen Magenwandphlegmone die Resektion von $^2/_3$ des Magens durchgeführt, und es trat Heilung ein. Erst nach einem Monat führte eine Varixblutung aus der Milzvene zum Tode; bei der Obduktion wurde der Magen vollständig in Ordnung gefunden — und eine Peritonitis zu verhüten, so

ist die Möglichkeit der Heilung vorhanden, sofern nicht schon eine allgemeine Sepsis besteht. Übrigens konnte die Heilung einer Magenwandphlegmone in ihrer diffusen Form durch möglichst weitgehende Resektion auch in dem dritten Falle von Paugger pathologisch-anatomisch nachgeprüft werden, da der Patient infolge einer Avertinschädigung, wie angegeben wird, am 28. Tage nach der Operation verstarb. Die Phlegmone war vollständig abgeheilt.

Unter den durch Operation geheilten Fällen ist der erste der 1902 von Lengemann mitgeteilte (bei Sundberg Nr. 123), bei dem Professor Miculicz die Laparatomie ausführte, nach Feststellung einer umschriebenen Phlegmone nur die Bauchhöhle spülte und tamponierte. Die Spaltung eines Magenabscesses mit Dränage berichtet 1908 Bovée (Sundberg Nr. 39). Die erste erfolgreiche Resektion bei einer umschriebenen Phlegmone führte Fritz König 1911 aus (Sundberg Nr. 118). Daß auch eine einfache Gastroenterostomie Erfolg hatte, berichtet Bircher in seinem ersten Falle aus dem Jahre 1912, bei dem eine umschriebene Phlegmone der Magenwand auf Duodenum und Gallenblase bereits übergegriffen hatte. Nach der Operation Abgang stark eitriger, stinkender Stühle. In ähnlicher Weise ist in neuerer Zeit noch mehrfach vorgegangen worden. Bei dem Fall von Weinstein, bei dem auch eine Perforation an der kleinen Kurvatur bestand, wurde die Perforationsstelle übernäht und eine Jejunostomie angelegt. Bei dem zweiten Fall von Bsteh trat im Anschluß an eine Resektion wegen Magencarcinom nach Billroth II eine Stenose des abführenden Schenkels auf. Bei der Relaparatomie fand sich dort derbes entzündliches Infiltrat. Es wurde nun eine Enteroanastomose angelegt. Beide Mal ist Heilung erfolgt. Auch in einem Falle von Paugger wurde mit Erfolg eine Gastroenterostomie durchgeführt verbunden mit einer Einstülpung der phlegmonösen vorderen Magenwand und Überdeckung derselben mit Netz. Noch konservativer wurde in einem anderen Falle der gleichen Verfasserin verfahren. Bei einer von

der Kardia bis zum Pylorus reichenden Phlegmone wurde der Magen nur mit Netz bedeckt; Heilung. Neugebauer berichtet über einen Krankheitsfall, bei dem sich wegen des Allgemeinzustandes die Resektion nicht mehr durchführen ließ. Es wurde eine Deckung durch den linken Leberlappen versucht und ein Drain in den subhepatischen Raum eingelegt. Am 5. Tage entleerte sich aus ihm reichlich Eiter, und es erfolgte Heilung. Über den Röntgenbefund vorher und nachher habe ich schon berichtet. In dem Fall einer idiopathischen diffusen Magenwandphlegmone von Bauer wurde eine Gastrotomie ausgeführt und eine Probeexcision vorgenommen. Es erfolgte Heilung, die der Verfasser auf die Förderung des Abflusses von Oedem durch den Eingriff zurückführt. In dem Fall Stapelmohrs aus dem Jahre 1925 wurden nur Verklebungen gelöst und dann die Bauchhöhle wieder geschlossen. Es erfolgte Heilung, wohl durch Resorption ohne Eitereinschmelzung. Dieser Fall ist besonders interessant dadurch, daß die Kranke nach 5 Jahren nachuntersucht werden konnte. Es wurde dabei eine Anacidtät und im Röntgenbilde an der kleinen Kurvatur eine fingerbreite Einschnürung festgestellt. Der Verfasser glaubt, daß die Magenwandphlegmone von einem Ulcus ausging, durch dessen Vernarbung das Bild des Sanduhrmagens entstanden ist. Die Zahl der operierten Fälle wird von Paugger 1928 einschließlich der vier eigenen auf 44 angegeben, darunter 17 Heilungen. Nach meinen Feststellungen ist die Zahl der ersteren auf mindestens 53, die der letzteren auf etwa 21 gestiegen.

Die Prognose ist, wie aus allem bisher Gesagten mit Deutlichkeit hervorgeht, als sehr ungünstig zu stellen. Unter 321 Fällen fand ich nur 57 Heilungen. Dieselben sind erfolgt spontan oder dank eines erfolgreichen operativen Eingriffes. Dabei ist erwähnenswert, daß Heilung, soweit das Geschlecht der Kranken angegeben ist, bei gut doppelt so viel Frauen wie Männern eintrat.

Zusammenfassend wäre zu sagen: Die Magenwandphlegmone ist eine zwar lange bekannte, aber seltene infektiöse Erkrankung, hervorgerufen durch die verschiedensten Erreger, in der Hauptsache jedoch durch Streptococcen, die auf den verschiedensten Wegen eindringen können, pathologisch-anatomisch in 3 Formen auftretend: als diffuse oder umschriebene Phlegmone, als Absceß, als Mischform beider. Ihr Ausgang ist meist tödlich, doch gibt es sowohl Spontan-Heilungen als auch solche durch operative Eingriffe, weshalb, wenn irgend möglich, ein solcher zu versuchen ist. Als prädisponierendes Moment kommen Schädigungen der Magenschleimhaut im weitesten Sinne in Frage.

Am Schlusse meiner Arbeit möchte ich nicht verfehlen, Herrn Sanitätsrat Dr. Denecke, leitender Arzt der chirurgischen Abteilung des Krankenhauses St. Marienberg zu Helmstedt in Braunschweig zu danken, der mir die Erlaubnis zur Bearbeitung des auf seiner Abteilung beobachteten, behandelten und von ihm operierten Krankheitsfalles gab, sowie meine Studien unterstützte durch die Erlaubnis zur Benutzung seiner Bibliothek. Ferner danke ich Herrn Dr. med. Seemann, leitender Arzt des städtischen Krankenhauses Dortmund-Eving, durch dessen freundliche Vermittlung mir die Arbeiten von Sundberg und Stapelmohr im Original zugänglich wurden. Dem liebenswürdigen Entgegenkommen von Herrn Professor Dr. Wiedhopf-Marburg verdanke ich die Kenntnis der Literatur der letzten Jahre, die in der Bibliothek der chirurgischen Universitätsklinik zu Marburg durchzusehen Herr Prof. Klapp mir die Möglichkeit gab. Ihm danke ich auch für die Übernahme des Referats.

Literatur-Verzeichnis.

1. Alakritskij, W. W.: „Ein Fall von Schistosomiasis japonica in Moskau kompliziert mit Magenphlegmone." Arch. klin. i. Exper. Med. Jahrgang 3, Nr. 3—4, S. 72—80, 1924 (russisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete Nr. 31, S. 835.
2. Armitage, H. M.: „Extensive gangrene of the stomach." Atl. med. journ. Bd. 31, Nr. 8, S. 568—569, 1928; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete Nr. 43, S. 314.
3. Auley, Ch. Mac.: „Acute phlegmonous gastritis." Brit. journ. of surg. vol. X, Nr. 37, 1922; Ref. Zblt. f. Chir., 1923, S. 534.
4. Bauer, F.: „Zwei Fälle von akuter diffuser Magenphlegmone." Bruns' Beiträge, Bd. 149, S. 457—465, 1930.
5. Bircher: „Über putride Infektion des Magens und des oberen Dünndarms." Deutsche Zeitschrift f. Chir., Bd. 186, H. 5—6, S. 409.
6. Boattini, G.: „Sulla gastrite suppurativa (flemmonosa) primitiva (Ist. di anat. patol., univ., Milano)." Pathologica Jg. 19, Nr. 430, S. 379—383, 1927; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete Nr. 40, S. 453.
7. Bsteh, O.: „Zur Kenntnis der Magenphlegmone." Ztblt. f. Chir., 1930, Nr. 50, S. 3116—3118.
8. Bumm, R.: „Die Gastritis phlegmonosa." Deutsche med. Wochenschrift 1925, Nr. 11, S. 434.
9. Businco, A.: „Sul flemmone gastrico secondario." Riforma med. Nr. 25, 1923; Ref. Zblt. f. Chir. 1924, S. 1419.
10. Businco, A. ed Riccitelli, L.: „Su la gastrite flemmonosa primitiva (clin. med., univ., Perugia)." Pathologica Jg. 20, Nr. 439, S. 217—223, 1928; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Nr. 43, S. 649.
11. Cange, A. et Micheleau, É: „Un cas de gastrite ulcéreuse streptococcique." Paris méd. Jg. 11, Nr. 29, S. 64 69, 1921; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Nr. 14, S. 521.
12. Ettles, D. C. M.: „A. Case of acute suppurative gastritis." Guy's Hosp. rep. Bd. 77, Nr. 2, S. 216—221, 1927; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Nr. 39, S. 442.
13. Eurich, F. W. and Phillips, J.: „A case of acute phlegmonous gastritis." Lancet Bd. 200, Nr. 18, S. 910, 1921; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Nr. 13, S. 314.
14. Finsterer, H.: „Ein Fall beginnender Magenphlegmone." Zblt. f. Chir. 1926, S. 2164.
15. Derselbe: „Gastritis phlegmonosa (Magenphlegmone)." Erg. d. Chir. u. Orthop., Bd. 21, S. 543—584, 1928.
16. Foularton, A. G. R.: „On a case of pneumococcic gastritis and general infection." Lancet 12. April 1902; Ref. Schmidts Jahrbücher 1902, Bd. 276, S. 49.
17. Gerster, J. C. A.: „Phlegmonous gastritis (Mt. Sinai Hosp., New-York)." Ann. of Surg. Bd. 85, Nr. 5, S. 668—682, 1927; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Nr. 39, S. 177.
18. Grubmann, M.: „Ein Fall von phlegmonöser Gastritis." Z. teor. i. prakt. med. Nr. 4, S. 285—289, 1930 (russisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Nr. 51, S. 505.

19. Gütig, K.: „Zum Krankheits- und Röntgenbilde der chronischen Magenphlegmone.“ Zblt. f. Chir. Jg. 55, Nr. 25, S. 1562 und Bruns' Beiträge Bd. 144, S. 225–227.
20. Hickel, P.: „Un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse.“ Bull. et. mém. de la soc. anat. de Paris, 1922; Zblt. f. Chir. 1923, S. 517.
21. Kirschner-Nordmann: „Gastritis und Duodenitis phlegmonosa.“ Chirurgie, Bd. 5, S. 517 - 519.
22. Kister, A. K.: „Zur Kasuistik der Magenphlegmone.“ Nowy chir. Arch., 1924, Nr. 17, S. 64–69 (russisch); Ref. Zblt. f. Chir. 1925, S. 1401.
23. Kolesnikov, A.: „Zur Frage der eitrigen Entzündung des Magens.“ Vrač. Delo 11, S. 1360, 1928 (russisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete Bd. 48, S. 56.
24. Konjetzny, G. E.: „Die Entzündungen des Magens“, Kap. 4, „Gastritis phlegmonosa.“ Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie von Lubarsch-Henke, Bd. IV, 2. Teil, S. 953—985.
25. Kričevskij, S.: „Phlegmone des Magendarmtraktes.“ Ukrain. med. Arch. Nr. 1, S. 78, 1927 (ukrainisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 45, S. 95.
26. Kritsch, N.: „Die akute phlegmonöse Entzündung des Magens.“ Mosk. med. journ. Jg. 3, Nr. 1–2, S. 11–15, 1923, (russisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 30, S. 329.
27. Lawrence, J. S.: „Phlegmonous gastritis.“ Boston. med. a. surg. journ. Bd. 195, Nr. 17, S. 800–803, 1926; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 37, S. 434.
28. Losell, G.: „Zur Kenntnis der Heilungsvorgänge der Gastritis phlegmonosa.“ Arch. klin. Chir. 159, S. 344–351, 1930.
29. Lumniczer, S.: „Über die Bindegewebsentzündung des Magens.“ Orvosképzés 18, Sonderheft 1928 (ungarisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 44, S. 456.
30. Meyer, K. A., Brams, W. A. and Guy, Chester: „Phlegmonous gastritis, an anatomical and clinical study of tow cases (Pathol. serv., Cook county hosp., Chikago).“ Surg., gynecol. a. obstet., Bd. 44, Nr. 3, S. 301—307, 1927; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 39, S. 301.
31. Morton, J. J. and Stabins, S. J.: „Phlegmonous gastritis of Bac. aerogenes capsulatus (B. Welchii) origin. (Dep. of surg., univ. of Rochester school of med. a. dent., Rochester).“ Ann. of surg. Bd. 87, Nr. 6, S. 848–854, 1928; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 43, S. 650 u. Zblt. f. Chir. 1929, Nr. 23, S. 1458.
32. Most, A.: „Über die Lymphgefäße und regionären Lymphdrüsen des Magens in Rücksicht auf die Verbreitung des Magencarcinoms.“ Arch. klin. Chir., Bd. 59, S. 175.
33. Neugebauer, F.: „Eitrige diffuse Magenwandphlegmone.“ Zblt. f. Chir. 1930, Nr. 27, S. 1703.
34. Ogilvie, W. H. and Scorer, S. A.: „A case of suppurative gastritis.“ Guy's Hosp. Rep. 79, S. 417—419, 1929; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 49, S. 50.
35. Orator, V.: „Über die Magenphlegmone.“ Arch. f. klin. Chir., Bd. 140, S. 378—390, 1926, Festschrift für v. Eiselsberg; Ref. Zblt. f. Chir. 1927, S. 751.

36. Paugger, H: „Beitrag zur Gastritis phlegmonosa, (Chir. Univ. Klin., München).“ Deutsche Zeitschr. f. Chir. Nr. 210, S. 368—380, 1928.
37. Polya, E. und v. Navratil, Dr.: „Untersuchung über die Lymphbahnen des Wurmfortsatzes und des Magens.“ Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 69, S. 421.
38. Prives, M.: „Zur Frage der Magen- und Darmphlegmone.“ Věstn. Chir., H. 40, S. 39—55, 1928, (russisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. u. ihre Grenzgebiete, Bd. 45, S. 276.
39. Sandelin, T.: „Über Gastritis phlegmonosa.“ Finska Läkaresällskapets Handlingar; Ref. Zblt. f. Chir. 1922, S. 1728.
40. Schaefer, V.: „Gastritis phlegmonosa mit subseröser eitriger Lymphangitis.“ Bruns' Beiträge Bd. 145, S. 525, 1929.
41. Schmidt-Hannover: „Gastritis phlegmonosa bei Hydramnion sub partu.“ Zblt. f. Gyn. Nr. 25, 1927.
42. Schneider, H.: „Ein Fall von isolierter Magentuberkulose, zugleich auch ein Beitrag zur Kenntnis der Wandphlegmone.“ Med. Klin., Jg. 20, Nr. 39, S. 1355—1357, 1924.
43. v. Stapelmohr: „Beitrag zur Kasuistik der phlegmonösen Gastritis“. Nord. med. Arch. 1916, H. 24.
44. Derselbe: „Über einen Fall von in vivo diagnostizierter diffuser akuter phlegmonöser Streptococcengastritis. Heilung mit Sanduhrmagen“. Wiener klin. Wochenschr., Jg. 38, Nr. 37, S. 1010 bis 1012, 1925.
45. Stöhr, F.: „Zur Frage der Gastritis phlegmonosa.“ Wiener klin. Wochenschr., Jg. 39, Nr. 19, S. 535—538, 1926.
46. Sundberg, H.: „Über Gastritis phlegmonosa.“ Nord. med. Arch,, Abtl. 2, Arch. för inre Med., 1919, Bd. 51, H. 4 und 5, Nr. 18, S. 303.
47. Takats, G. de: „Subacute gastric. phlegmon. (Surg., dep., Northwestern univ. med. school, Chikago).“ Ann. of surg. med., Bd. 86, Nr. 4, S. 629—633, 1927; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 40, S. 850.
48. Tichomirov, D.: „Zur Frage der phlegmonösen Magenentzündung (Pathol. Instit. Belgrad).“ Ž. Usoverš. Krač. 6, S. 81—86, 1928 (russisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 44, S. 270.
49. Treplin: „Phlegmone der Magenwand bei Carcinoma ventriculi.“ Zblt. f. Chir. 1925, S. 985.
50. Weiner, J.: „Seltener Fall von Gastritis phlegmonosa. Gyógyaszat Jg. 66, Nr. 49, S. 1124—1127, 1926 (ungarisch); Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgebiete, Bd. 38, S. 648.
51. Weinstein, M. L. and Klein, J.: „Phlegmonous gastritis“. Ann. of surg., Bd. 86, Nr. 4, S. 534—539, 1927; Ref. Zblt. f. d. ges. Chir. und ihre Grenzgeb., Bd. 40, S. 851.
52. Zoepfel, „Idiopathische circumscripte Magenphlegmone, Heilung durch Resektion.“ Deutsche Zeitschr. f. Chir., Bd. 182, Heft 1—2, 1923.

Alle übrigen Fälle sind in der Arbeit Sundbergs enthalten mit näheren Angaben.

Lebenslauf.

Am 8. März 1901 wurde ich, Karl Fähndrich, geboren zu Fürstenwalde a. d. Spree, Prov. Brandenburg, als Sohn des 1927 verstorbenen praktischen Arztes Sanitätsrat Dr. med. Ernst Fähndrich und seiner Frau Wally, geb. Rosemann. Ich besuchte die Vorschule und das humanistische Gymnasium meiner Vaterstadt und die Klosterschule zu Ilfeld a. Harz, wo ich Ostern 1919 die Reifeprüfung ablegte.

Nachdem ich während des Sommers Militärdienst im Grenzschutz-Ost getan hatte, begann ich im Herbst 1919 das Studium der Medizin an der Universität Greifswald. Ich studierte weiter an den Universitäten Kiel und Berlin, wo ich im August 1925 das medizinische Staatsexamen ablegte. Meine ersten Semester wurden unterbrochen durch Militärdienst März-April 1920 und im Selbstschutz Oberschlesien im Sommer 1921.

Während meines praktischen Jahres war ich $9^1/_2$ Monat auf der medizinischen, den Rest auf der chirurgisch-gynäkologischen Abteilung des Krankenhauses St. Marienberg zu Helmstedt in Braunschweig tätig. In letzterer Stellung verblieb ich nach meiner im August 1926 erfolgten Approbation als Arzt bis zum 1. Oktober 1927. Anschließend war ich bis Anfang Juli 1928 Assistenzarzt am städtischen Krankenhause Dortmund-Eving. Von dort kam ich zurück nach Helmstedt als Assistenzarzt auf die medizinische Abteilung des Krankenhauses St. Marienberg, wo ich mich gegenwärtig noch befinde.

Seit August 1928 bin ich verheiratet und habe 2 Kinder.